

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N° 441

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Abraham MIHALOVICI

Né le 23 Février 1910 à Bucarest (Roumanie)

CONTRIBUTION

A

L'ÉTUDE DES MÉNINGITES
A PNEUMOCOQUES

Président : M. TANON, Professeur

LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ

11 et 13, Rue de l'École de Médecine
PARIS

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Abraham MIHALOVICI

Né le 23 Février 1910 à Bucarest (Roumanie)

CONTRIBUTION

A

L'ÉTUDE DES MÉNINGITES
A PNEUMOCOQUES

Président : M. TANON, Professeur

LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ

11 et 13, Rue de l'École de Médecine
PARIS

1937

LE DOYEN ROUSSY

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZAR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	GUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LE NORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
	BUNDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	LAUBRY.
	TANON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BENARD (Henri) .. Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBE (Henri) Chimie biologique.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LEVY Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.
 J. BEZANÇON Hydrologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT . Physiologie.

M^{ME}

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PHILIBERT Bactériologie.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE ...		BROCQ	
AUBERTIN		CADENAT	
BRULE		GATELLIER	
CHABROL		HEITZ-BOYER	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	
UVOIR		SCHWARTZ	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLE- RY - RADOT			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale.
GUENIOT	
LE LORIER	
LEVY-SOLAL	
METZGER	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie
RUPPE	Stomatologie.
FREY	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON FRERE

A MON PERE ET A MA MERE

*faible témoignage de mon amour filial
et de mon infinie reconnaissance et gra-
titude.*

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRERE

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

A M. LE PROFESSEUR TANON

Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Paris, Conseiller Technique au Ministère de la Santé Publique, Inspecteur général des Services Techniques d'Hygiène à la Préfecture de Police.

*Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'assurance
de notre respectueuse gratitude pour
l'honneur qu'il nous fait en acceptant
de présider notre thèse.*

A MES MAITRES

DANS LES HOPITAUX DE PARIS

INTRODUCTION

Nous avons été amenés à étudier les méningites pneumococciques à la suite d'un cas malheureux, que nous relaterons plus loin en détail, dans lequel, malgré une thérapeutique énergique instituée dès la première heure, l'évolution a été foudroyante et la mort est survenue environ 48 heures après le début apparent de la maladie.

Nous avons cherché dans la littérature les cas de méningite à pneumocoques. Dans la grande majorité des cas (80 %), l'évolution s'est faite vers la mort, malgré la sérothérapie et malgré des thérapeutiques adjuvantes.

C'est Netter qui, le premier, en 1887, montra qu'au cours de la pneumonie, c'est le pneumocoque qui est à l'origine de la méningite. En 1908, sous l'impulsion de Achard des nombreux cas furent publiés à la Société Médicale des Hôpitaux par Guillemot et Ribadeau-Dumas, Castaigne et Debré, Lafforgue, Monier-

Vinard et Donzelot, etc. Plus récemment, la question a été reprise en raison d'une constatation relativement fréquente : absence ou pauvreté de la réaction cellulaire rachidienne, contrastant avec une abondance extraordinaire de microbes. Citons les travaux de Bhageernutty (Thèse de 1930), de Germentot (Thèse 1935), les belles observations publiées par Lemierre, etc...

Nous laisserons volontairement de côté dans cette étude les réactions méningées au cours des pneumopathies aiguës, sans suppuration rachidienne et qui, on le sait — sont fréquentes surtout chez l'enfant. C'est le méningisme des auteurs classiques. Il est connu depuis que, en 1858, Rillet et Barthez décrivaient la pneumonie cérébrale, depuis que Immermann et Heller considéraient que la pneumonie était souvent accompagnée de méningite. Nous étudierons donc uniquement la méningite pneumococcique suppurée avec présence de microbes dans le liquide céphalo-rachidien.

L'étude des méningites pneumococciques présente à l'heure actuelle un double intérêt :

— d'une part, l'existence de formes sans réaction leucocytaire ou avec une réaction minime coexistant avec une pullulation microbienne considérable, a donné lieu à des nombreuses discussions. Cette absence de réaction leucocytaire, signifie-t-elle une ab-

sence de réaction de l'organisme et indique par conséquent un pronostic sévère, où est-ce au contraire un témoin de la moindre virulence des germes. Les avis sont partagés. Sans vouloir en tirer une conclusion, disons tout de suite, que parmi les formes curables, un bon nombre rentrait dans ce cadre.

— d'autre part, la gravité effroyable de la maladie pose des problèmes thérapeutiques angoissants qui sont loin d'être résolus à l'heure actuelle.

ETIOLOGIE

La méningite à pneumocoque semble relativement fréquente. Wechselbaum sur une statistique, portant sur 29 cas de méningite pure, a trouvé 7 fois le pneumocoque ; dans la thèse de Marchal sur un total de 515 cas on trouve : sur 95 cas sporadiques, 11, donc 22 pour 100 dus au pneumocoque ; sur 418 cas épidémiques 67, donc 16 pour 100 dus au pneumocoque. Von Leyden au cours de la grande épidémie de Silésie en 1905, trouve le pneumocoque dans 16 pour 100 environ des cas épidémiques et dans 22 pour 100 des cas sporadiques. — Les formes sans réaction leucocytaire sont par contre rares : Pouillot en a recueilli 27 dans sa thèse, Guichot en a trouvé 25, Germentot publie 4 observations personnelles. :

La méningite à pneumocoques peut être cliniquement primitive. Cette éventualité semble cependant assez rare et dans la majorité des observations pu-

bliées on retrouve le foyer initial, qu'il s'agisse d'une pneumonie ou d'une otite, d'une sinusite, d'une angine, d'une pleurésie.

Nous n'avons pas trouvé de cas consécutif à une grippe comme cela semble avoir été dans notre observation n° I. On a pu également observer des méningites pneumococciques après une fracture du crâne (Ettinger), après un abcès cérébral (Castaigne et Debré), chez une convalescente de diphtérie (Méry et Parturier), à la suite d'une infection génitale (Causade et Logre). Signalons enfin qu'on a pu observer des méningites pneumococciques succédant à une méningite à méningocoques.

Pour Widal, Gadand et Lemierre, c'est par voie sanguine que se ferait l'envahissement des méninges par le pneumocoque. C'est également l'opinion de Sicard et Hagueneau qui pensent que le microbe pénétrerait par voie sanguine et se localiserait sur les centres nerveux à la faveur d'une septicémie, souvent épisodique, susceptible d'être décelée par l'hémoculture. Lemierre écrit également que « trop souvent le pneumocoque, présent dans la circulation a tendance à se fixer sur les méninges ». — Achard pense cependant à la possibilité d'un envahissement par voie lymphatique à la faveur des inflammations muqueuses des cavités bucco-pharyngées et sinusales. Enfin, dans quelques cas, la méningite pneumococ-

cique complique un traumatisme crânien ; c'est alors par effraction que le pneumocoque pénètre dans la cavité crânienne.

Enfin nous signalerons que la réceptivité est maxima aux âges extrêmes de la vie : chez l'adulte, le surmenage nerveux, certaines affections cérébrales, divers états physiologiques (grossesse, lactation), l'alcoolisme — seraient autant de facteurs prédisposants.

ETUDE CLINIQUE

Le début de la méningite à pneumocoque est en règle brusque, sans prodromes chez un sujet en pleine santé. Il peut se faire par un frisson violent et intense comme dans la pneumonie, par un ictus brusque ou encore par une crise d'épilepsie généralisée comme dans le cas que nous avons observé. — Dans certains cas cependant, dans les jours qui précèdent ce début brutal il existe une grande fatigue, de la céphalée, des poussées fébriles.

Quoiqu'il en soit, le syndrome méningé est très rapidement constitué, il est au complet au point que, cliniquement on peut faire le diagnostic de méningite cérébro-spinale :

— La céphalée est intense, violente, diffuse, continue et paroxystique. Elle arrache des cris au malade. On ne l'observe qu'au début de la maladie, le coma plus ou moins profond dans lequel est ensuite plongé le malade, atténue cette sensation.

— La constipation est intense, rebelle aux purgatifs.

— Les vomissements sont faciles, alimentaires ou bilieux.

La contracture, comme dans la méningite cérébro-spinale, est intense, généralisée, permanente, irréductible et douloureuse. La raideur de la nuque est intense. Les signes de Kernig et de Brudzinsky sont particulièrement nets.

La température, comme dans la pneumonie, est en plateau à 40° ou même au-dessus de 40°, l'herpès apparaît souvent vers le 5^e-6^e jour dans les cas qui ont une évolution un peu traînante. — Les troubles oculaires sont assez fréquents : dilatation, inégalité pupillaire, paralysie de l'accommodation, nystagmus. Enfin ajoutons la photophobie et l'hyperesthésie cutanée.

Ainsi donc c'est un tableau banal de méningite aiguë. Les seuls caractères particuliers sont donnés par l'étude du liquide céphalo-rachidien que nous envisagerons en détail dans le chapitre suivant.

L'évolution de la méningite pneumococcique est dans la grande majorité des cas, mortelle. Malgré la sérothérapie, malgré les autres thérapeutiques modernes (chimiothérapie, abcès de fixation, transfusion simple ou immuno-transfusion), le malade entre vers le 3^e, 4^e jour dans le coma et la mort survient rapidement. Souvent, vers la fin, on note une diminution de la leucocytose rachidienne et un liquide hémorragique.

A côté de ce tableau banal nous signalerons quelques formes un peu spéciales :

— la forme apoplectique avec début brutal et coma d'emblée.

— la forme uniquement bacillaire est exceptionnelle, mais la coexistence d'un exsudat à la base de l'encéphale donne lieu à un certain nombre de symptômes portant surtout sur l'appareil de la vision.

— On peut également décrire une forme ventriculaire que caractérise l'hydrocéphalie chez l'enfant et des signes d'hypertension intra-cranienne, en particulier la stase papillaire chez l'adulte.

— Enfin il existe une forme étiologique particulière sur laquelle nous voudrions insister davantage : c'est la :

Méningite otitique.

La méningite otitique peut compliquer une modalité quelconque d'otite — qu'elle soit d'apparence bénigne ou qu'elle s'accompagne déjà de phénomènes généraux. — Elle peut revêtir tous les aspects depuis la forme fruste se révélant brusquement par un envahissement massif des méninges cérébro-spinales, jusqu'à la forme évoluant de façon lente et progressive vers la mort.

Au point de vue anatomique, les chemins qui peuvent drainer le pus de la cavité oto-mastoïdienne vers les méninges, sont au nombre de trois : le toit de la caisse, la face postérieure de l'antre, le labyrinthe.

L'importance de la labyrinthite suppurée ne saurait être exagérée puisque trois fois sur quatre l'envahis-

sement des espaces sous-arachnoïdiens succède à la suppuration de l'oreille interne.

Au point de vue biologique, Lermoyez propose d'adopter les formes nosologiques suivantes :

— méningite séreuse aseptique, caractérisée par de l'hyperalbuminose sans lymphocytose ni bactéries.

— méningite séreuse septique avec hyperalbuminose, germes bactériens, sans polynucléose,

— méningite purulente aseptique avec forte polynucléose hyperalbuminose, sans bactéries,

Au point de vue clinique, il n'y a pas de symptôme particulier qui caractérise la méningite otogène : céphalée — fièvre — contractures — ne manquent jamais. Il faut cependant insister sur les signes de la labyrinthite qui précède la méningite dans la grande majorité des cas. Ses symptômes sont d'ordre cochléaire, et vestibulaire : diminution de l'acuité auditive, nystagmus, vertiges, déséquilibration, etc.

Au point de vue diagnostic, nous verrons plus loin que le diagnostic peut être surtout au début très difficile et se pose avec les autres complications des otites : phlébite du sinus — abcès extra-dural, etc.

— méningite purulente septique caractérisée par des polynucléaires avariés, de l'hyperalbuminose, de l'hypoglycorachie.

En réalité ces diverses formes peuvent se succéder l'une à l'autre, aussi cette classification n'a-t-elle plus à l'heure actuelle qu'un intérêt historique.

ETUDE BIOLOGIQUE

Le liquide retiré par la ponction lombaire, présente dans la majorité des cas tous les caractères des liquides céphalo-rachidiens dans les méningites aiguës. C'est un liquide hypertendu, louche au début mais qui très rapidement devient franchement purulent ; parfois même visqueux au point de ne sourdre que goutte à goutte. Le liquide abandonne au repos un coagulum fibrineux en réseau ou en flocons ; il est riche en albumine (2-3-10 grammes par litre). Le taux des chlorures est abaissé comme dans toutes les méningites aiguës non tuberculeuses ; le glucose est diminué. Au point de vue cellulaire on trouve le plus souvent une forte réaction leucocytaire à type polynucléaire. Les chiffres sont variables mais toujours très élevés : jusqu'à 5.000 éléments par mm^3 dans notre observation N° 1, des chiffres moins élevés dans les autres. Enfin l'examen bactériologique montre le plus souvent à l'examen direct, une véritable culture de pneumocoques. Lesensemencements ou les inoculations sont le plus souvent inutiles.

Dans certains cas le liquide peut devenir franchement hémorragique. Dans les rares cas qui évoluent vers la guérison, on observe au bout de quelques jours la diminution des microbes et de la réaction leucocytaire, le liquide s'éclaircit et tout rentre dans l'ordre.

Si tel est l'aspect banal du liquide céphalo-rachidien dans les méningites à pneumocoque, dans un certain nombre de cas il présente une particularité qui a donné lieu à des multiples discussions et qui mérite d'être retenue : le peu d'importance ou même l'absence de toute réaction leucocytaire. A noter que dans ces cas il s'agit le plus souvent d'une richesse microbienne toute particulière. Quelle est la signification de cette pullulation microbienne contrastant avec une absence presque totale de réaction cellulaire ?

Pour Achard la pullulation microbienne est un signe de gravité immédiate « les microbes vivaces et virulents, pullulant librement dans le liquide, échappent à la phagocytose et portent une atteinte des plus sérieuses à l'organisme ». C'est aussi l'opinion de Laforgue pour qui le pronostic est fatal quand il y a une richesse particulière du liquide en microorganismes. Guichot, dans sa thèse, arrive à des conclusions identiques, « l'absence de réaction cellulaire, l'abondance des microbes sont de mauvais signes et la mort est à peu près fatale ».

D'autres auteurs cependant ne partagent pas cette opinion et voient plutôt dans l'absence de réaction cellulaire un signe de la moindre virulence des germes. C'est l'opinion de Castaigne et Debré, de Ménétrier et Aubertin, de Lemierre, de Guillemot et Ribadeau-Dumas.

Il faut noter que dans les cas qui ont évolué vers la guérison, publiés par ces auteurs, la moindre virulence du germe a pu également être démontrée par l'absence d'action du liquide inoculé à la souris.

Germentot a étudié récemment dans sa thèse, quatre cas de méningite pneumococcique sans réaction leucocytaire et évoluant favorablement. Le liquide inoculé à l'animal a provoqué une septicémie mais dont l'évolution a été très lente et la mort n'a pu être obtenue que grâce à des artifices augmentant la virulence du germe. Il conclut également à la faible virulence du germe sans pouvoir dire si la race de pneumocoque y joue un rôle quelconque.

Enfin nous ne ferons que signaler une forme qui n'a d'intérêt que par les diagnostics qu'elle peut poser au début : c'est la forme où l'examen du liquide céphalo-rachidien montre une lymphocytose presque pure. Mais l'aspect purulent du liquide et la présence de pneumocoques feront rapidement faire le diagnostic. D'ailleurs cette lymphocytose n'existe qu'au début et il est rare qu'elle ne soit remplacée vers le 3^e-4^e jour par une leucocytose à polynucléaires.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions sont en général celles qu'on retrouve dans toutes les méningites aiguës purulentes. Dans les autopsies des cas relatés on trouve en général un exsudat épais, crêmeux, jaunâtre, adhérent, abondant, surtout à la convexité des hémisphères. Ces traînées purulentes suivent le trajet des vaisseaux ; souvent elles effacent et nivellent les circonvolutions et les sillons de la convexité des hémisphères. A la base et sur les deux faces du cervelet cet exsudat existe aussi en général moins cohérent et moins compact qu'à la convexité. Le pus fait corps avec la pie-mère qui se détache facilement du cerveau.

Les ventricules cérébraux sont spécialement atteints ; le liquide intra-ventriculaire est plus abondant qu'à l'état normal et renferme des grumeaux de fibrine en suspension. Les plexus choroïdes forment un bloc fibrino-purulent.

Les méninges rachidiennes sont également prises dans un bon nombre de cas. Les lésions sont marquées surtout au niveau des renflements cervical et lombaire et se présentent sous la forme d'une couche fibrino-purulente continue, existant surtout à la face postérieure de la pie-mère.

L'exsudat étudié microscopiquement est constitué par de la fibrine en grande quantité, englobant dans ses mailles des leucocytes, en particulier dans les cas où on constate leur abondance minime ou même leur absence dans le liquide céphalo-rachidien. La fréquence des altérations nerveuses semble plus grande que dans les méningites à méningocoque.

Pour conclure, nous pouvons dire que les lésions constatées sont le plus souvent des lésions banales des méningites purulentes ; seul l'aspect du pus est peut-être caractéristique. Enfin les lésions nerveuses sont plus fréquentes que dans les méningites à méningocoque.

DIAGNOSTIC

Evidemment il ne peut guère être question d'un diagnostic différentiel qu'à la phase toute initiale de la maladie, avant d'avoir pratiqué la ponction lombaire, ou lorsque l'examen du liquide n'a montré qu'une réaction cellulaire sans qu'il y ait présence de microbes. Ce diagnostic peut dans les premières heures ou dans la première journée être très difficile si l'on se trouve en présence, comme dans notre cas N° 1, d'un liquide clair avec une très forte réaction leucocytaire et sans microbes.

Lorsqu'il s'agit d'une méningite secondaire à une infection préexistante, le seul diagnostic qui se pose est celui des réactions méningées sans suppuration. On sait en effet que les grandes pyrexies surtout chez l'enfant peuvent s'accompagner d'une réaction méningée souvent forte ; c'est le « méningisme » des auteurs classiques dont la signification est loin d'être

élucidée. Est-ce le témoin d'une encéphalite atténuée à forme méningée ? S'agit-il d'une véritable méningite séreuse ? Quoiqu'il en soit, c'est la seule ponction lombaire qui tranchera le diagnostic en montrant un liquide clair, sans microbes et sans réaction leucocytaire. Ce diagnostic est d'une importance considérable, car il permet d'éviter un traitement souvent pénible et difficile, par la sérothérapie intrarachidienne ; d'autre part, il indique un pronostic moins sombre qu'en cas de méningite suppurée.

Notons cependant, qu'en cas de méningite consécutive à une otite, d'autres diagnostics peuvent se poser :

a) *La thrombophlébite des sinus*. Elle donne lieu à un frisson violent, une fièvre élevée à grandes oscillations ; on peut sentir parfois un cordon induré au niveau de la jugulaire ; la raideur de la nuque peut s'observer, mais le signe de Kernig et les vomissements sont exceptionnels.

b) *l'abcès du cerveau*. Dans les deux cas : céphalée — vomissements — névrite optique. La constipation et l'inégalité pupillaire sont rares dans l'abcès du cerveau.

Lorsqu'il s'agit d'une méningite primitive, poser le diagnostic des méningites aiguës ou subaiguës : cérébro-spinale, syphilitique ou tuberculeuse.

Disons encore une fois que ces diagnostics ne se posent qu'à la phase toute initiale de la maladie et

qu'ils seront rapidement tranchés par la présence de pneumocoques dans le liquide céphalo-rachidien.

Le diagnostic peut être beaucoup plus difficile lorsque la méningite débute d'une façon atypique : par une crise d'épilepsie (c'est alors le diagnostic d'une crise convulsive), ou par un coma d'emblée. On discute alors le coma urémique, le coma diabétique, l'hémorragie cérébrale, méningée, etc.

En résumé, nous pouvons dire que le diagnostic de méningite pneumococcique est très difficile à faire cliniquement. En effet, il n'existe aucun symptôme qui lui soit propre. La notion étiologique d'une pneumococcie récente permet de le soupçonner. La présence de pneumocoques dans le liquide céphalo-rachidien l'affirme. Ajoutons que l'identification de la variété de pneumocoques n'a qu'une importance toute accessoire. En effet, elle ne modifie en rien l'allure clinique ou évolutive de la maladie.

TRAITEMENT

Nous avons vu le pronostic effroyablement sévère des méningites à pneumocoque. Ceci ne doit cependant pas faire considérer toute thérapeutique comme vaine ; au contraire, dès le diagnostic posé, il faudra mettre en œuvre toutes les ressources de la thérapeutique moderne.

— Il est évident que lorsque la pie-mérite aura été secondaire à une otite récente et reconnue, au traitement médical, devra s'associer de façon précoce l'ouverture et le drainage du foyer infectieux.

— Nous ne ferons que signaler les thérapeutiques adjuvantes qui peuvent sembler anodines par rapport à la gravité de l'infection, mais qui cependant ne doivent jamais être négligées : l'alimentation lactée, la vessie de glace sur la tête, la désinfection du rhinopharynx, l'uroformine, l'électrargol, les bains chauds, la révulsion thoracique, les tonicardiaques, etc. Nous discuterons surtout :

- la sérothérapie,
- la vaccinothérapie,
- la pyothérapie et la protéinothérapie,
- la chimiothérapie.

La sérothérapie. Malgré l'action discutable du sérum antipneumococcique, malgré les critiques apportées au sérum anti-méningococcique, la sérothérapie reste encore le premier acte thérapeutique à instituer d'urgence dès qu'on aura obtenu la réponse du laboratoire.

Les voies sous-cutanées ou intra-musculaires peuvent être utilisées ; mais remarquons que le sérum antipneumococcique est peu actif par ces voies qui ne doivent être considérées que comme des voies secondaires à utiliser dans l'intervalle compris entre les injections intra-rachidiennes.

La voie intra-veineuse peut également être utilisée. Mais ne pas oublier que le sérum antipneumococcique peut donner des chocs violents, aussi vaudra-t-il mieux le diluer dans du sérum physiologique.

C'est dire que la voie intra-rachidienne reste encore la voie de choix. La quantité de sérum à injecter ne semble pas avoir une importance considérable : 20-40-60 cc. par jour, à diviser entre les différentes voies. Il est évident que l'injection intra-rachidienne ne sera pratiquée qu'une fois qu'on aura retiré une quantité au moins égale de liquide céphalo-rachidien. Lemierre

conseille même de pratiquer un véritable drainage du canal rachidien en laissant le liquide s'écouler goutte à goutte et en le remplaçant par du sérum thérapeutique et du sérum physiologique.

Le sérum polyvalent semble avoir la même action que les sérums spécifiques.

Vaccinothérapie. C'est une médication adjuvante qui a été introduite dans le traitement de la méningite cérébro-spinale par Boidin et Weissenbach. Elle ne doit être utilisée qu'en cas d'échec de la sérothérapie et en désespoir de cause. Elle ne semble pas être très active dans la méningite à pneumocoques.

Pyothérapie. C'est l'abcès de fixation qui est utilisé dans toutes les infections graves. S'il a pu donner quelques beaux résultats dans les méningites à méningocoques, l'évolution foudroyante de la plupart des méningites pneumococciques ne lui permet pas d'agir. C'est ce qui s'est passé dans le cas que nous relatons plus loin : bien que l'abcès de fixation ait été institué dès le premier jour, l'évolution fatale en 3 jours ne lui a pas donné le temps d'évoluer.

A côté de l'abcès de fixation classique à la thérébentine, signalons seulement l'abcès par injection au malade de pus céphalo-rachidien antérieurement stérilisé.

Protéinothérapie. L'endoprotéine méningococcique a pu donner quelques résultats dans la méningite cé-

rébro-spinale. Elle n'a pas été encore utilisée à l'heure actuelle dans les infections pneumococquiques.

Chimiothérapie. Depuis les travaux de Friedman et Deicher en Allemagne, de Reilly et Coste en France, la trypaflavine et la gonacrine ont également été essayées dans les méningites suppurées. On peut pratiquer des injections intra-rachidiennes (à condition qu'elles soient très diluées et que l'injection soit faite lentement). On peut y associer des injections intra-veineuses.

Les résultats sont encore difficiles à apprécier, parce que les observations de cas traités seulement par la chimiothérapie sont exceptionnelles. Mais on doit savoir qu'il en existe plusieurs terminés par la guérison.

Enfin, nous ne saurions terminer ce chapitre sans dire un mot de la *transfusion*, simple ou immunisée, qui sera peut-être la thérapeutique d'avenir des grandes infections. Dans notre cas, deux transfusions immunisées ont été pratiquées, malheureusement sans aucun résultat.

En somme nous pouvons dire que, malgré la sérothérapie et les thérapeutiques adjuvantes, la méningite à pneumocoques reste encore une affection dont la gravité est effroyable et la guérison ne survient pas dans plus de 20 % des cas.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

MENINGITE A PNEUMOCOQUES SECONDAIRE A UNE GRIPPE. EVOLUTION FOUDROYANTE.

(Observation inédite communiquée par M. NÉGRÉANU, interne des hôpitaux.)

Le 20 janvier 1937, étant de garde à l'Hôpital Saint-Antoine, nous fûmes appelé d'urgence à 6 heures du matin auprès de Mme D..., âgée de 37 ans, infirmière, logée à l'hôpital. Elle venait de prendre son café lorsque brusquement elle fut prise d'une crise convulsive qui dura quelques minutes.

Lorsque nous arrivâmes auprès d'elle, elle était plongée dans une torpeur complète et ne réagissait à aucune excitation extérieure. Par un interrogatoire rapide de l'entourage, nous apprîmes qu'elle était fatiguée depuis plusieurs jours, qu'elle aurait fait une grippe avec température à 38°, mais qu'elle a néanmoins continué à tra-

vailler. Mariée et mère d'une fille de 10 ans, elle était en parfaite santé apparente ; à l'âge de 23 ans, elle a présenté une otite suivie de mastoïdite ; elle a été trépanée à ce moment-là et n'a plus jamais souffert de son oreille. Enfin, elle aurait fait des convulsions dans l'enfance.

La malade est immédiatement hospitalisée et nous la revoyons une heure plus tard. Elle est sortie de son coma, et répond très bien à l'interrogatoire. Elle raconte très bien le petit épisode « grippal » qui a duré trois jours et à la sortie duquel elle s'est sentie très fatiguée.

L'examen général est absolument négatif. Les réflexes tendineux et pupillaires sont normaux. La température à 38° ; les urines ne contiennent ni sucre ni albumine ; un examen minutieux de l'oreille est entièrement négatif.

— Mais immédiatement après la fin de l'examen, la malade fait sous nos yeux, une crise typique d'épilepsie généralisée, suivie, comme la première, d'une très courte phase de torpeur.

Une ponction lombaire est pratiquée dans la matinée. Elle montre un liquide clair contenant 40 gr. pour 1.000 d'albumine, 389 polynucléaires par mm³. Pas de germe microbien. On n'institue encore qu'une thérapeutique symptomatique en raison de la clarté du liquide et de l'absence de tout germe microbien.

A 2 heures de l'après-midi, nouvelle crise d'épilepsie et à partir de ce moment-là se constitue un syndrome méningé typique. Nous la revoyons le soir. Elle est plongée dans un coma complet ; la nuque est raide, le signe de Kernig existe avec un maximum de netteté. Il y a une raie méningitique très nette, surtout au niveau de l'abdomen. Les réflexes tendineux sont abolis, le cutané plantaire est en flexion.

Le lendemain matin, 21 janvier, la température à 40°, le pouls à 130, la respiration irrégulière. La malade est toujours dans le coma le plus profond. Le liquide céphalo-rachidien est devenu trouble. Son examen nous a donné les renseignements suivants :

3.000 éléments par mm³ (polynucléaires),
1 gr. 40 albumine par litre,
Culture pure de pneumocoques.

Un examen du sang, pratiqué le même jour, nous a montré :

Hématies 3.600.000
Leucocytes 12.000

Polynucléaires neutrophiles	93 %
Moyens lymphos	5 %
Grands lymphos	1 %
Transition	1 %

Enfin une hémoculture a montré également la présence de pneumocoques dans le sang. Le matin même, la malade reçoit 10 cc. de sérum antipneumococcique dans le canal rachidien ; 10 cc. (dilués dans 250 cc. de sérum physiologique) dans les veines et reçoit dans la journée 80 cc. de sérum par voie intra-musculaire.

On pratique également une immunotransfusion et on tente d'instituer un abcès de fixation. — Le lendemain l'état est le même, la ponction lombaire montre la présence de 5.500 polynucléaires par mm³ ; le liquide est devenu hémorragique. On recommence la même thérapeutique, mais la malade meurt dans la nuit, après avoir atteint une température de 41°.

OBSERVATION II

MENINGITE TRES RICHE EN PNEUMOCOQUES ET SANS REACTION LEUCOCYTAIRE DU LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN.

Par CASTAIGNE et DEBRÉ.

Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris 1908, p. 594 (*Résumé*).

I

Il s'agit d'un homme âgé de cinquante ans qui est entré le 30 août 1907 à l'Hôpital Boucicaut ; c'est un tuberculeux d'ancienne date, mais les accidents pour lesquels il sollicite son admission sont d'ordre tout différent.

Le 15 août au soir, il se sent très mal à l'aise, est secoué de frissons et se plaint de céphalée et de vomissements. Le lendemain, il va néanmoins au bureau où il est employé et y passe la journée en dormant sur la table, toujours en proie à une céphalée atroce. Le 17, il se trouve si mal, qu'il reste au lit ; d'ailleurs il fut à ce moment-là en proie à un délire actif ; il semble que, durant cette première partie de sa maladie, l'attention

des médecins n'ait été attirée que sur son poumon et que ses troubles nerveux aient été considérés comme du delirium tremens au cours d'une affection pulmonaire.

Lors de son entrée à l'hôpital, l'examen montre des lésions manifestes au niveau du poumon droit ; à gauche, les signes sont peu marqués. Mais en dehors de ces lésions pleuro-pulmonaires droites, le malade présente des symptômes nerveux manifestes : ce sont des troubles de l'intelligence, qui se traduisent par une perte presque absolue de la mémoire : il sait son nom, mais il ignore la date, le jour, le nom de l'hôpital où il se trouve. La sensibilité est normale, la céphalée du début a même disparu. Les troubles moteurs se bornent à une paralysie vésicale entraînant la rétention d'urine.

En dehors de cela ni paralysie, ni contracture des muscles des membres, du cou ou du tronc. Pas de signe de Kernig. Tous les réflexes sont normaux.

En somme, le malade présente une perte de la mémoire des plus manifestes, de la rétention d'urine et cela, joint au délire intense, nous fait penser à une forme anormale de méningite, ce qui nous amène à faire une première ponction lombaire dont nous donnerons par ailleurs les résultats.

L'examen des autres appareils ne nous fait constater rien de particulier. Il n'y a pas de fièvre et cependant le pouls bat à 110.

Dans les jours suivants, les symptômes pulmonaires rétrocedent, mais le diagnostic de méningite spinale se confirme, le malade présentant d'abord de la raideur du cou, puis du tronc et enfin ayant nettement un signe de Kernig le 7 septembre. D'ailleurs, au fur et à mesure

que les symptômes spinaux deviennent plus nets, les signes cérébraux diminuent ; le malade meurt le 8 septembre pour ainsi dire de cachexie progressive, et nous insistons sur ce fait que malgré l'intensité des processus pulmonaire et méningé, sa température resta aux environs de 37 degrés pendant son séjour à l'hôpital.

Résultats des Ponctions Lombaires. — La première ponction faite le 31 août ramène un liquide absolument clair, coulant goutte à goutte. L'examen direct montre une telle abondance de pneumocoques que nous croyons à un vice de technique. Une seconde ponction fut faite le 2 septembre pour contrôler la première ; le liquide contenait encore des diplocoques en grande quantité et pas d'éléments leucocytaires. Mis à l'étuve pendant quelques heures, le liquide se troubla très vite, ce qui était en rapport avec le développement des microbes, qui en revanche poussèrent très mal sur les milieux ordinaires. L'inoculation du liquide à la souris, entraîna très rapidement la mort de l'animal, dans le cœur duquel on trouva à l'état de pureté un diplocoque que nos recherches ont identifié avec celui de Talamon.

Résultats de l'autopsie. — La nécropsie montra l'existence d'une tuberculose caséuse du poumon droit. Les méninges sont congestionnées, épaissies et infiltrées dans la région dorso-lombaire. Nulle part on ne trouve d'exsudat fibrineux épais ayant pu englober les leucocytes et on ne constate pas de leucocytes sédimentés dans les parties déclives.

II

OBSERVATION III

L'observation II, concerne un malade qui présentait des crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne et chez lequel on soupçonnait l'existence d'une méningite tuberculeuse ; la ponction lombaire fit trouver du pneumocoque à l'état de pureté dans le liquide céphalo-rachidien sans réaction leucocytaire. A l'autopsie, le malade présentait un abcès superficiel du cerveau d'où étaient partis les penumocoques qui, au niveau de la moelle, avaient pullulé dans le liquide céphalo-rachidien en ne provoquant qu'une leucocytose peu abondante qui reste intrapariétale, comme dans le cas précédent.

OBSERVATION IV

MENINGITE PNEUMOCOCCIQUE PRIMITIVE FOUDROYANTE.

Par M. G. BICKEL.

(*Annales de Médecine* 1922, p. 168.)

C'est un homme de 63 ans, teinturier, qui entre à l'hôpital cantonal de Genève dans le service du Professeur Roch, le 7 décembre 1921. Il avait été pris brusquement la veille au soir, de frissons répétés, avec céphalée intense, vertiges et vomissements. Presque aussitôt il entraînait dans un délire bruyant avec hallucinations. En quelques heures, cette période d'agitation prenait fin, faisant place à une torpeur tranquille à laquelle succéda rapidement un coma profond.

Lorsque nous voyons le malade, le 7 décembre à 5 heures du soir, il ne réagit plus du tout aux excitations extérieures. Il présente de la raideur de la nuque et reste étendu en chien de fusil. Ses pupilles sont iné-

gales, dilatées, et l'on note un strabisme divergent accentué. La température est à 40°. Le pouls est irrégulier, tantôt ralenti à 60, tantôt accéléré à 100. La respiration est embarrassée, parfois coupée de pauses atteignant 4 ou 5 secondes.

La ponction lombaire, immédiatement pratiquée, donne un liquide louche, très légèrement jaunâtre, de tension un peu augmentée, prenant par agitation un aspect moiré avec formation d'ondes soyeuses. A l'examen microscopique, le liquide montre des diplocoques lancéolées, en flamme de bougie, prenant le Gram, extrêmement nombreux, si bien qu'on a l'impression d'examiner une culture pure de pneumocoques. Malgré cette formidable pululation microbienne, il est impossible de trouver un seul élément cellulaire.

L'état du malade s'aggrave rapidement et la mort survient le 8 décembre à 3 heures du matin. L'affection avait duré à peine 30 heures.

A l'autopsie, on trouve une méningite purulente généralisée cérébrale et spinale. Toute la surface de l'encéphale est injectée, recouverte d'une nappe de pus jaunâtre, plus épaisse au niveau des gros vaisseaux, prenant la base du cerveau, aussi bien que la convexité. La substance cérébrale est également injectée, elle présente dans la région frontale gauche quelques petits foyers hémorragiques disséminés.

OBSERVATION IV

MENINGITES PURULENTES A PNEUMOCOQUES

(*Observation de ACHARD, Journal des Praticiens 20 août 1921.*)

I

Le 18 janvier 1921, un homme de 50 ans est amené salle Barth n° 15, frappé depuis 2 jours d'une sorte d'attaque avec perte incomplète de connaissance. Sur son visage on remarquait une sorte de rictus, un froncement des sourcils, des battements fréquents des paupières, un mâchonnement continu. A l'œil droit, on notait du ptosis et du strabisme externe. Il portait souvent ses mains à la tête, il était habituellement couché en chien de fusil. Il répondait par des mouvements, des grognements, aux excitations un peu vives. Sa nuque était raide et l'on constatait le signe de Kernig surtout accentué à droite, avec une exagération des réflexes tendineux, l'abolition des réflexes cutanés, sans phénomène de Babinski.

Il n'était pas difficile à ces signes, de diagnostiquer

une méningite et une méningite aiguë, car la fièvre était vive, à 39°4, avec un pouls à 84, un peu irrégulier. Ajoutons que la langue était saburrale et que l'auscultation du thorax ne laissait entendre que quelques sibillances. La ponction lombaire d'ailleurs confirmait ce diagnostic et le précisait : le liquide était purulent et contenait, outre des polynucléaires, des pneumocoques très abondants, libres pour la plupart.

Une injection intra-rachidienne de 40 cc. de sérum antipneumococcique fut suivie du ralentissement du pouls, qui tomba à 68. Le lendemain, le strabisme et le ptosis du côté droit avaient disparu ; il y avait de la mydriase. L'état général s'était aggravé, la température était à 39°7, le pouls à 138, la respiration à 40 ; le cœur était sourd et l'on entendait un râle trachéal. Dans la journée, le malade mourait.

A l'autopsie, on trouva les lésions prévues de la méningite purulente cérébro-spinale, avec une prédominance à la convexité des hémisphères qui étaient enveloppés d'une épaisse couche crémeuse verdâtre.

II

OBSERVATION VI

Un homme âgé de 48 ans, charpentier, entre à la salle Barth, le 28 janvier. Il avait été pris d'un frisson, de deux heures de durée, suivi de fièvre avec douleurs dans la colonne vertébrale et dans divers points de la poitrine.

A son entrée, la température est à 40°, il a une céphalée violente, un peu de photophobie, sans troubles pupillaires. Il gardait le décubitus dorsal, mais on notait la raideur de la nuque et le signe de Kernig, un peu de rétraction de l'abdomen et de contracture des cuisses avec de l'exagération des réflexes. Aucun délire. Le malade ne toussait pas et l'on ne remarquait à l'auscultation que des râles de bronchite disséminés avec quelques crépitations à la base droite. Une ponction lombaire, pratiquée la veille au soir, avait ramené un liquide louche qui s'écoulait goutte à goutte et dans lequel l'examen microscopique montra des pneumocoques encapsulés, abondants et libres, et quelques polynucléaires altérés.

De plus, on trouvait au genou droit où venait d'apparaître une douleur vive, une tuméfaction avec fluctuation et la ponction, donna issue à un liquide jaune contenant des filaments fibrineux des cellules de pus et des pneumocoques intra-cellulaires. Une hémoculture montrait aussi le pneumocoque.

Le matin du 1^{er} février, une nouvelle ponction lombaire ne donnait plus issue qu'à quelques gouttes de liquide louche. On injecta 40 cc. de sérum antipneumococcique dans le rachis et 40 cc. dans les veines et ces injections furent renouvelées le lendemain. Mais l'état du malade s'aggravait rapidement. Il tombait dans le coma et mourait le 3 février dans la nuit.

A l'autopsie, nous trouvâmes la méningite suppurée avec un exsudat créneux abondant, verdâtre, prédominant à la convexité de l'hémisphère gauche et assez abondant à la base. Les frottis faits avec cet exsudat montraient des pneumocoques.

OBSERVATION VII

MENINGITE OTITIQUE PURULENTE A PNEUMOCOQUES

Par LAIGNEL-LAVASTINE et BERNAL.

(*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 15 nov. 1929.)

Mahomed L... est âgé de 21 ans et de naissance rifaine. Le 1^{er} octobre, au cours d'un léger coryza, il est pris de douleurs vives au niveau de l'oreille droite. Le 8 octobre seulement ces douleurs s'atténuent tandis qu'un peu de pus s'écoule au dehors par le conduit auditif. Le 10 octobre, alors qu'il se croyait guéri, L... se réveille avec une céphalée atroce et des frissons violents et prolongés.

A son arrivée à l'hôpital, la température est à 40°, le pouls à 130. L... présente des signes nets de méningite : céphalée — constipation — vomissements bilieux incessants et une contracture intense, généralisée. Une ponction lombaire immédiatement pratiquée, donne un

liquide purulent où l'examen microscopique montre des polynucléaires en désintégration complète et des diplocoques encapsulés, extracellulaires, Gram positif qui ont tous les caractères morphologiques des pneumocoques. On en rencontre 1 ou 2 par champ. Sur cet examen, nous faisons une injection intra-rachidienne de 40 cc. de sérum antipneumococcique et un abcès de fixation.

Le 11 octobre, l'état reste le même ; le traitement par le sérum est continué. Le 12 octobre, la ponction lombaire pratiquée à plusieurs étages donne sur toute la hauteur un liquide clair ambré. L... souffre vivement de sa cuisse, où l'abcès de fixation a pris et se plaint toujours de son oreille droite. Il est examiné par M. Halphen qui conseille une intervention. Celle-ci est immédiatement pratiquée ; on ne trouve aucune réaction mastoïdienne et des cellules antrales parfaitement claires. Le 13 octobre, l'amélioration est considérable. La fièvre commence à tomber. La contracture a diminué. Le 15 octobre, la température est normale, le malade va très bien. Il est complètement guéri le 22 et sort le 28 octobre.

Pour conclure, il s'est agi d'une véritable méningite purulente avec présence de pneumocoques dans le liquide céphalo-rachidien et non d'une simple réaction méningée de voisinage. L'intervention chirurgicale n'a pas montré de lésions osseuses. Il semble bien que le sérum intrarachidien ait eu la plus grande part dans la guérison.

OBSERVATION VIII

UN CAS DE MENINGITE CEREBRO-SPINALE A PNEUMOCOQUES. GUERISON APRES SEROTHERAPIE ET ABCES DE FIXATION.

Par M. J. HALLÉ.

Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris, 25 mai 1923
(*observation résumée*).

M. de la B..., âgé de 29 ans, externe dans mon service à l'hôpital Necker, est tombé malade dans la nuit du 10 au 11 décembre 1922. Un interrogatoire minutieux apprend cependant qu'il était fatigué déjà depuis plusieurs semaines, et le 7 décembre, après avoir passé un examen de doctorat, la fatigue était telle qu'il dut prendre un repos momentané de un ou deux jours.

Il continua cependant, pendant plusieurs jours son activité ; le 9 décembre, malgré une température à 37°5, il essaya de travailler à la bibliothèque et fit le matin l'autopsie d'une malade morte de pneumonie. C'est le

lendemain que les grands accidents éclatèrent. A 2 heures du matin, il éprouva une céphalée intense, un engourdissement pénible l'empêchait de penser et le tenait cloué dans son lit, incapable du moindre effort. Ces symptômes s'accrochèrent rapidement et le malade éprouva bientôt une angoisse telle que vers 3 heures du matin il fit un effort pour se lever et, titubant comme un homme ivre, il alla prévenir les siens.

A partir de ce moment-là, il perdit connaissance. Le médecin appelé constata à 8 heures du matin l'état suivant : Le malade est couché en chien de fusil et présente une raideur généralisée. L'examen oculaire montre un léger ptosis de la paupière gauche. La ponction lombaire pratiquée amène difficilement 10 cc. d'un liquide louche, purulent, qui met une demi-heure à s'écouler. Une injection de 15 cc. de sérum antiméningococcique est pratiquée dans le canal rachidien. Le malade est transporté ensuite dans le service de M. le Dr Hallé.

Il est prescrit quatre bains à 36° par jour ; de la glace sur la tête : on administre un lavement au malade qui n'est point allé à la salle depuis la veille au matin.

Le soir à 7 heures, le malade est dans le même état. L'examen du liquide céphalo-rachidien, ayant montré la présence de très nombreux polynucléaires avec un certain nombre de diplocoques intra- et extra-cellulaires, Gram positif ayant tous les caractères morphologiques du pneumocoque, on décide de recourir à l'emploi du sérum antipneumococcique. Une nouvelle ponction lombaire est pratiquée ; elle ramène plus facilement que le matin un liquide très trouble, un peu moins purulent. On en retire 30 cc. et on injecte de 20 cc. de sérum antipneumococcique. On injecte en même temps 40 cc. par

voie sous-cutanée et on pratique un abcès de fixation au niveau de la cuisse gauche.

Le lendemain, la torpeur a diminué, le malade parle plus facilement, mais délire toujours, la ponction lombaire ramène un liquide moins trouble que celui de la veille. On injecte dans le canal rachidien encore 40 cc. de sérum. Les jours suivants l'amélioration devient manifeste. Le malade est de plus en plus présent. La température est descendue en lysis autour de 38°, le pouls est bon. Le 15 décembre la maladie évolue nettement vers la guérison. Le 18, on incise l'abcès de fixation qui se vide de un quart de litre de pus épais, crémeux, bien lié.

Le 26 décembre, le malade quitte l'hôpital, très faible, mais se sent lui-même guéri.

Ajoutons que les examens de laboratoires qui ont été pratiqués, ont donné les résultats suivants :

— Le liquide céphalo-rachidien contenait une quantité énorme d'albumine, pas de sucre — des nombreux pneumocoques.

— Plusieurs hémocultures pratiquées sont restées négatives.

— Enfin, l'examen des crachats montra la présence de pneumocoques ; une parcelle de crachat inoculée à la souris amena la mort en 24 heures et le sang du cœur de l'animal renfermait des pneumocoques typiques.

OBSERVATION IX

MENINGITE A PNEUMOCOQUES SANS REACTION LEUCOCYTAIRE.

Par GUERBET, LOIZEMANT et GERMENOT.

(*In Thèse de Germenot, Paris 1935.*)

J. Jean..., 13 mois, mère tuberculeuse, père bien portant, grand-père épileptique vacciné au B. C. G. à sa naissance, revacciné à un an. Le 2 avril 1927 la température s'élève à 39°5, alors qu'on perçoit des râles muqueux dans le poumon ; le 4, la température est à 40°, et il y a obscurité respiratoire droite ; le 6, 40°3, Kernig, raideur de la nuque, strabisme. Ponction lombaire pratiquée le 7 avril 1927, retire un liquide trouble, homogène, non hypertendu. A l'examen cytologique : rares polynucléaires non altérés (4 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte).

A l'examen bactériologique direct ; très nombreux diplocoques, lancéolés, encapsulés, prenant le Gram. La culture sur gélose ascite donne le pneumocoque ; on repique sur milieu T qui trouble en donnant une abondante culture. La culture sur gélose au sang permet d'ob-

tenir le même résultat, le lait est coagulé et acidifié ; on pratique l'inoculation à la souris qui meurt en 38 heures d'une septicémie. A l'autopsie, on retrouve du pneumocoque encapsulé, dans le sang, la rate et le cœur.

Les cultures sur gélose au sang enrichies par passage sur bouillon de foie et inoculées à la souris provoquent en 24 heures une septicémie mortelle. La lyse dans le milieu au taurocholate est totale.

La recherche de l'agglutination par les sérums type étant restée négative, il s'agit d'un pneumocoque appartenant au groupe X.

L'enfant est mort le 9, au 7^e jour de la maladie.

OBSERVATION X

MENINGITE PNEUMOCOCCIQUE

Par LEMIERRE.

(*In Cliniques, Masson 1935.*)

Dans la soirée du 27 décembre 1933, un jeune homme de 16 ans, Emile M..., garçon boucher, est admis à l'hôpital Claude Bernard avec le diagnostic d'angine grave. A ce moment sa température est à 39°4. Il est tombé malade le 25 décembre, à la fin de la journée ; il a été pris brusquement de mal de tête, gorge, de frissons, de vomissements et d'un violent mal de tête. Deux jours après, la céphalée persistant, la température restant élevée et le malade paraissant dans un état grave, il est transporté à l'hôpital. Le 28 au matin on se trouve en présence d'un grand garçon, robuste et bien musclé. Il demeure couché sur le côté, en chien de fusil. Il est hostile à tout examen. Le faciès est rouge et semble un peu bouffi. Les lèvres sont sèches, de même que la langue. Le pharynx est le siège d'une rougeur diffuse sans grande tuméfaction.

La nuque et le tronc sont raides. Les muscles de l'abdomen sont contracturés. On ne peut asseoir le malade qu'avec peine et, à ce moment, la tête se renverse en arrière, en hyperextension. Le signe de Kernig est des plus nets. La raie méningitique est provoquée sur l'abdomen par le moindre frôlement et persiste longtemps.

La recherche des réflexes tendineux est rendue impossible par l'état de contracture du malade et l'hyperesthésie des téguments qui entraîne une défense immédiate.

La température est à 40°1. Le pouls bat à 140, le cœur est normal. On ne découvre aucun symptôme pulmonaire. La rate est percutable sur quatre travers de doigts. Les urines qui doivent être recueillies par cathétérisme, car le malade est en état de rétention, ne contiennent ni albumine, ni glucose, mais une forte quantité d'urobiline.

La ponction lombaire pratiquée la veille au soir donne un liquide céphalo-rachidien légèrement teinté de sang, qui s'écoule en jet.

L'examen du culot de centrifugation montre, au milieu des globules rouges, une très forte proportion de leucocytes polynucléaires et de très nombreux pneumocoques qui se développent facilement dans les milieux de culture.

L'examen hématologique donne les résultats suivants:

Globules rouges :	3.200.000 ;
Globules blancs :	35.600 ;
Poly neutro :	91 % ;
Grands et moyens monos	70 % ;
Poly baso :	10 % ;
Lympho :	10 %.

Une hémoculture donne dès le lendemain, le pneumocoque. Le 29 décembre on constate une légère détente. Le malade est moins prostré et répond mieux aux questions. Il se plaint de douleurs dans les jambes, dont les articulations sont d'aspect normal. La température est à $39^{\circ}8$, le pouls à 120. Les signes méningés persistent.

Le 30 décembre la situation s'est notablement aggravée. Le malade est délirant et profondément prostré. La température est à $40^{\circ}6$, le pouls bat à 136, la respiration à 36. Un herpès labial a fait son apparition. Il existe des placards érythémateux sur la face, l'abdomen, l'avant-bras. Il existe du strabisme interne à droite. La rétention d'urine est totale. La situation s'aggrave d'heure en heure pendant la journée. La température à $41^{\circ}2$ et le malade succombe à 19 heures à la fin du cinquième jour de la maladie.

CONCLUSIONS

1) La méningite à pneumocoques constitue une affection relativement fréquente et qu'il convient de distinguer des réactions méningées sans modifications rachidiennes qu'on peut observer au cours des pneumococcies et surtout chez l'enfant.

2) Au point de vue étiologique, elle peut être secondaire à une affection pneumococcique, ce qui est la règle ; plus rarement elle est apparemment primitive. Dans ce cas le diagnostic clinique est beaucoup plus difficile.

3) Cliniquement elle réalise le type de la méningite suppurée suraiguë ; elle se caractérise par un début brutal souvent convulsif ou comateux d'emblée, des contractures ayant une intensité extrême, de l'hyperthermie et une évolution qui, dans 80 % des cas, se fait vers la mort en 4-5 jours.

4) Au point de vue biologique :

— la septicémie à pneumocoques est la règle,

— l'examen du liquide céphalo-rachidien confirme le diagnostic en montrant, à côté d'une forte réaction leucocytaire, des véritables cultures de pneumocoques.

5) Nous devons cependant insister sur les formes dans lesquelles, à côté d'une pullulation microbienne considérable, la réaction leucocytaire est minime, ou à peine marquée. Ces formes ont donné lieu à de nombreuses discussions sur la signification de cette absence de réaction leucocytaire : moindre réaction de défense de l'organisme ou moindre virulence des germes ?

L'évolution parfois favorable de pareils cas permet d'opter plutôt pour la seconde hypothèse.

6) Au point de vue thérapeutique, la sérothérapie antipneumococcique est loin de donner des résultats aussi brillants que d'autres thérapeutiques par les sérums ; malgré la multiplicité des traitements adjuvants (abcès de fixation — chimiothérapie — immuno-transfusion), le pronostic de la méningite à pneumocoques reste sombre et la guérison doit être considérée comme exceptionnelle.

Vu, le Doyen :

ROUSSY.

Vu, le Président :

TANON.

Vu et permis d'imprimer :

Le recteur de l'Académie de Paris,

E. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Méningites purulentes à pneumocoques. — (*Journal des Praticiens*, 20 août 1921.)
- ACHARD. — Méningite pneumococcique à forme explosive et à début insidieux. (*Cliniques de Beaujon*, 3^e série, 1928, p. 128.)
- ACHARD et GRENET. — Méningite pneumococcique terminée par la guérison avec persistance d'une légère parésie brachiale. — (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 7 nov. 1906, p. 926.)
- ACHARD et LAUBRY. — Méningite à pneumocoques. — Résultats de la ponction lombaire. — (*Gazette Hebd. de Méd. et Chir.*, 3 avril 1902.)
- ACHARD et RAMOND. — Méningite pneumococcique à forme foudroyante. (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1908, p. 545.)
- BHAGEERNITY. — Formes curables de la méningite à pneumocoque. — Thèse Paris 1930.
- BICKEL. — A propos d'un cas de méningite pneumococcique primitive foudroyante. — (*Annales de Médecine*, février 1922.)
- BOULAY. — Affections à pneumocoque indépendantes de la pneumonie franche. — Thèse Paris 1891.

- CLAUDE. — Méningite séreuse. Questions neurologiques de P. Marie. — Masson 1922.
- COTONI. — La virulence des pneumocoques. — Thèse Paris 1922.
- DERVITTE. — Méningite pneumococcique au cours d'une fièvre typhoïde. — (*Bull. Soc. Méd. de Belgique* 1908, p. 308.)
- DEVE. — Pneumococcie méningée sans méningite au cours d'une pneumonie conjugale — guérison. — (*Normandie Médicale*, 10 mars 1909.)
- GALLIARD. — Méningite pneumococcique foudroyante sans pneumonie. — (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 19 mai 1899.)
- GAUTHIER. — Guérison et curabilité des méningites aiguës. — Thèse Lyon 1908.
- GUICHOT. — Les méningites cérébro-spinales primitives à pneumocoque. — Thèse Lyon 1912.
- HUTINEL. — Nouveau traité de Médecine et Thérapeutique.
- HUTINEL. — Des méningites à pneumocoques et des symptômes méningés dans les pneumonies. — (*Sem. Médicale* 1892, p. 249.)
- LAFFORGUE. — La forme leucocytaire de la pneumococcémie méningée. — (*Province Médicale*, 18 nov. 1911.)
- LAUBRY et MARCHALL. — Méningite à pneumocoque sans réaction leucocytaire. — (*Gaz. Méd. et Chirurgie*, 3 avril 1912.)
- LEMIERRE. — Méningites pneumococciques curables. — Masson 1935.

- LESIEUR, FROMENT et COUROZIEZ. — Un nouveau cas d'hémiplégie pneumonique avec pneumococcie méningée. — (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 23, janv. 1912.)
- MENETRIER et AUBERTIN. — Méningite cérébro-spinale primitive à pneumocoques. — (*Bull. Soc. Anatomique*, avril 1920.)
- MENETRIER et STEVENIN. — Pneumococcie et Pneumonie. — (*in Roger Widal Tessier Nouveau Traité de Médecine*.)
- MONIER, VINARD et DONZELOT. — Méningite purulente à pneumocoques, absence de réaction cellulaire dans le liquide céphalo-rachidien. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 21 février 1913.)
- MOUISSET et NOVE JOSSERAND. — Méningite chez les pneumoniques. — (*Lyon Médical* 1909, t. II.)
- NETTER. — Méningite due au pneumocoque avec ou sans pneumonie. — (*Arch. gén. de Méd.*, mars 1887.)
- NOBECOURT, PARAF et BONNET. — Recherches épidémiologiques sur les affections à pneumococque chez le nourrisson. — (*Presse Médicale*, 19 mai 1920.)
- PAISSEAU et ALAJOUANINE. — Pneumococcie méningée curable avec délire aigu au cours d'une pneumonie double. — (*Soc. Méd. Hôp.* 30 nov. 1923.)
- RILLIET et BARTHEZ. — Traité des Maladies de l'Enfance. — Paris 1861.
- RISER. — Données actuelles sur le liquide céphalo-rachidien. — Masson 1929.

ROGER, Widal, TESSIER. — Nouveau Traité de Médecine, Fasc. XX.

SURUGE. — De la méningite compliquant la pneumonie. — Thèse Paris 1875.

TRUCHE et COTONI. — Conservation de la virulence du pneumocoque humain pour la souris. — (*Annales Inst. Pasteur* 1912, t. XXVI.)

VINCENT et BERDET. — Méningites séreuses. — (*Semaine des Hôp. de Paris*, 30 juin 1932.)

VOISIN. — Les méninges au cours des infections aiguës de l'appareil respiratoire. — Thèse Paris 1904.

WIDAL. — Discussion sur les méningites à pneumocoque sans réaction leucocytaire. — (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 6 nov. 1908.)

WIDAL, GADUD, LEMIERRE. — Présence du pneumocoque dans le sang des pneumoniques. — (*Soc. Méd. Hôp.*, 3 avril 1903.)

